FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1956

N° 741

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ROGER TORDJMAN

Né le 1er Novembre 1926 à Oran

Présentée et soutenue publiquement le *19*

CONSIDÉRATIONS ACTUELLES sur les SÉQUELLES de PHLÉBITE et SYNDROME POST-PHLÉBITIQUE

Président : M. J. PATEL, Professeur

F A C U L T E D E M E D E C I N E D E P A R I S

Nom du Candidat : T O R D J M A N

Prénoms : Roger

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

1

T O R D J M A N (Roger).
Considérations actuelles sur les séquelles de phlébite et syndrome post-phlébitique. - Paris, Ed.privé, 1956,in-4°, 46 p.
(Th. méd.(Et.), Paris, 1956. N°).

2

T O R D J M A N (Roger).
Considérations actuelles sur les séquelles de phlébite et syndrome post-phlébitique. - Paris, Ed.privé, 1956,in-4°, 46 p.
(Th. méd.(Et.), Paris, 1956. N°).

3

T O R D J M A N (Roger).
Considérations actuelles sur les séquelles de phlébite et syndrome post-phlébitique. - Paris, Ed.privé, 1956,in-4°, 46 p.
(Th. méd.(Et.), Paris, 1956. N°).

4

T O R D J M A N (Roger).
Considérations actuelles sur les séquelles de phlébite et syndrome post-phlébitique. - Paris, Ed.privé, 1956,in-4°, 46 p.
(Th. méd.(Et.), Paris, 1956. N°).

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153722_0048

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1956 N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

TORDJMAN Roger

Né le 1er Novembre 1926 à ORAN.

Présentée et soutenue publiquement le 19

CONSIDERATIONS ACTUELLES SUR LES SEQUELLES DE PHLEBITE ET SYNDROME POST-PHLEBITIQUE

Président : M. J. PATEL, Professeur.

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN,

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD (H.), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN ..... Léon BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR ..... Jean VERNE.

I. - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	N...
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	N...
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	TAYLE (M.F.)
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu	BROCQ (P.)
Cliniques chirurgicales) Broussais	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Cliniques chirurgicales (Salpêtrière	N...
Cliniques chirurgicales) Cochin	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)

MM.

Cliniques médicales	Hôtel-Dieu	N...
	Bichat	N...
	Cochin	MOREAU (R.)
	Broussais	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique		JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médicale propédeutique		PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition		BOULIN (R.)
Cliniques obstétricales	Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
	Baudelocque	N...
	Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique		VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique		AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires		RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile		HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique et sociale		COSTE (F.)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale		LEMAIRE (A.)
Clinique urologique		FEY (B.)
Embryologie		GIROUD (A.)
Génétique médicale		LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie		N...
Histologie		N...
Hygiène et clinique de la première enfance		CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (C.)
Médecine du Travail		DESOILLE (H.)
Médecine légale		PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale		GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale		MENEGAUX (G.)
Pathologie exotique		LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)		MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale		BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales		GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale		MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale		HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (Chair à titre personnel)		DOGNON (A.)
Physiologie		BINET (L.)
Physique médicale		STROHL (A.)
Radiologie médicale		DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale		MOULONGUET (P.)
Thérapeutique		TURPIN (R.)

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

MM.

Anatomie	DELMAS (A.) pr. s. ch.
	DEBEYRE (J.)
	OLIVIER ( )
	N...

MM.

natomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARD (Melle P.)) pr. s. ch. (BUSSER (F.)) GOUYGOU (Ch.)
actériologie	(NEVOT (A.)) N...
iochimie médicale	(ETTORI (J.),pr. s. ch.) N...
iologie médicale	(N...
ermato-Syphiligraphie	BOURLIERE (F.)
mbryologie	DUPERRAT (F.)
istologie	TUCHMANN
ydrologie	(BULLIARD (H.),pr. s. ch.) N...
ygiène	(N...
aladies infectieuses	N...
édecine légale et du travail	(BOYER (J.), pr. s. ch.) DEPARIS (M.), pr. s. ch.
urochirurgie	N...
urologie	(DEROBERT (L.), pr. s. ch.) GAULTIER (M.)
stétrique	(HADENGUE (A.)) N...
htalmologie	DAVID (M.)
thopédie	N...
o-rhino-laryngologie	(GRASSET (J.)) LEPAGE (F.) (MERGER (R.)) MORIN (P.) (RAVINA (J.)) N... (N...
rasitologie	(DESVIGNES (P.)) N...
thologie chirurgicale	JUDET (R.) (AUBRY (M.)) MADURO (R.)
	(CHABAUD (A.)) N...
	(ABOULKER (P.)) BAUMANN (J.) (GOSSET (J.)) LAURENCE (G.)

MM.

athologie chirurgicale .....
(LORTAT-JACOB (J.)
) OLIVIER (Cl.)
(POILLEUX (F.)
) VERNE (J.M.)
(N...
) N...
(N...
) N...
(N...
) N...
(N...
) N...

thologie expérimentale .....
(N...
) N...

thologie médicale .....
(BERNARD (J.)
) BOUDIN (G.)
(CASTAIGNE (P.)
) CONTE (M.)
(DOMART (A.)
) LAMOTTE (M.)
(LAROCHE (Cl.)
) MILLIEZ (P.)
(PEQUIGNOT (H.)
) PERRAULT (M.)
) RAMBERT (P.)
(THIEFFRY (St.)
) TURIAF (J.)
) N...
(N...
) N...
(N...
) N...
(N...
) N...

diatrie .....
(JOSEPH (R.)
) N...
(N...

armacologie .....
(CHEYMOL (J.), pr. s. ch.
) LEVY (Melle J.) pr. s. ch.

ysiologie .....
(BARJETON (D.), pr. s. ch.
) PARROT (J.), pr. s. ch.
(DEJOURS (P.)

ysique médicale .....
(DJOURNO (A.), pr. s. ch.
) GOUGEROT (L.)

eumo-Phtisiologie .....
KREIS (B.)

ychiatrie .....
N...

ychiatrie infantile .....
MICHAUX (Z.)

	MM.
Rhumatologie	N...
Stomatologie	(CHAPUT (Mme A.)) CERNEA (P.)
Thérapeutique	N...
Urologie	KUSS (R.)

III. - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	(AMELINE (A.)) HUGUIER (J.) (LÉGER (L.) (PADOVANI (P.)) PATEL (J.) (ROUX (M.)) RUDLER (J. C.) (SICARD (A.)
Clinique médicale	(BROUET (G.)) N... (DECOURT (J.)) DREYFUS (Gilbert) (FAUVERT (R.)
Clinique médicale	(HAGUENAU (M.), pr. s. ch.) HAMBURGER (J.)) KOURILSKY (R.) (MARCHAL (G.)) SOULIÉ (E.)
Clinique obstétricale	(ESCALLE (G.)) MAYER (M.) (VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique	(OFFRET (G.)) RENARD (G.)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R.)

Secrétaire général de la Faculté	M. MOREL (J.)
Secrétaire	Melle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Melle GOICHON
Bibliothécaires	(Melles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),) LE NOIR (G.), QUIÈVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur J. P A T E L

Professeur de Clinique Chirurgicale de
la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Chirurgie

Chevalier de la Légion d'Honneur

qui nous a fait le grand honneur

d'accepter la présidence de cette thèse

qu'il trouve ici l'expression

de notre respectueuse gratitude

A Monsieur le Docteur R E N S O N N E T

en témoignage de ma reconnaissance.

A mes Maîtres de la FACULTÉ de MEDECINE

et des HOPITAUX de PARIS

C O N S I D E R A T I O N S A C T U E L L E S

SUR

LES S E Q U E L L E S DE P H L E B I T E

ET

S Y N D R O M E P O S T - P H L E B I T I Q U E

I . Introduction.

Le traitement des phlébites a fait, ces dernières années, des progrès rapides et substantiels, du fait de diverses acquisitions réalisées dans différents domaines.

Tout d'abord, la thérapeutique anticoagulante a permis d'éviter la formation de caillots, la thrombose, l'embolie dans la plus grande proportion des cas.

Ensuite, les traitements anti-infectieux, antibiotiques, ont également évité bien des complications de cet ordre.

Enfin, la mise au point de la phlébographie rend compte de l'état du réseau veineux, de ses oblitérations, de ses reperméabilisations.

Mais toutes ces méthodes médicales et conservatrices ne suffisent pas toujours, et malgré l'appoint de la physiothérapie et des cures thermales, un traitement chirurgical des phlébites, ou plus exactement de leurs séquelles, a dû être envisagé dans certains cas, comportant d'une part des interventions sur le sympathique, d'autre part, des interventions sur les veines.

La phlébite en elle-même et sous l'action d'un traitement

judicieux et efficace, évolue en effet le plus souvent vers la guérison de sa phase aiguë. Mais elle laisse souvent des séquelles, séquelles importantes par les lésions chroniques aussi pénibles que gênantes qu'elles entrainent.

Ces séquelles sont assez fréquentes pour avoir attiré l'attention des cliniciens ces dernières années, pour avoir suscité des études physiopathogéniques et une description anatomoclinique précise et pour avoir donné lieu à l'utilisation du terme : "syndrome post-phlébitique".

Syndrome en effet, car composé de divers éléments susceptibles de s'associer, de se succéder, ou de demeurer isolés. Dominé par l'oedème local, les varices, les lésions cutanées, ulcérations, calcifications, infection aussi, ce syndrome est déterminé généralement par la reperméabilisation des troncs veineux antérieurement atteints et la réapparition possible de la phlébite elle-même.

Pour n'envisager que les travaux de ces dix dernières années, qui reflètent bien l'évolution des conceptions et des méthodes, nous citerons quelques noms, quelques faits, quelques dates :

Déjà en 1945 SERVANTIE, constatant l'augmentation de la densité totale du sang et de la densité plasmatique chez les anciens phlébitiques, parlait des "séquelles humorales" des phlébites et proposait de les traiter par la cure hydrominérale. Cette même année, OLIVIER apportait des documents phlébographiques et les résultats de la phlébectomie dans le traitement des phlébites post-opératoires profondes du membre inférieur. Cet auteur devait en 1949 envisager la désobstruction

post-phlébitique des veines et, en 1951 avec la collaboration de SABATIER, souligner les dangers de la ligature de la veine cave inférieure sous forme de propagation à ce tronc veineux de la phlébite ancienne du membre inférieur.

En 1949 P. WERTHEIMER et ses collaborateurs proposaient un traitement chirurgical des séquelles de phlébite du membre inférieur. LOUVEL et LAUBRY, cette même année, tentaient un traitement médical par l'héparine; tandis que LERICHE, toujours en 1949, rapportait les résultats éloignés de la sympathectomie dans le traitement des séquelles phlébitiques.

Enfin, aux Etats-Unis, GLASSER étudiait "la jambe post-phlébitique".

L'année suivante, HERTZ étudiait, avec LIEVAIN et MAMBER, les séquelles tardives des phlébites, dont FONTAINE exposait le traitement chirurgical. COURTY toujours en 1950 rapportait deux observations de séquelles phlébitiques traitées par chirurgie. Il guérit un oedème persistant par la phlébectomie et la sympathectomie. OCHSNER envisage de son côté le traitement des séquelles post-phlébitiques.

NOLF et LANGERON en 1951 ont précisé les aspects cliniques et phlébographiques de la maladie dite post-phlébitique. NEEL, rejoignant OLIVIER, montre un aspect particulier des complications lointaines des phlébites : leur propagation à la veine cave inférieure. Citons toujours de 1951 le travail de LIEVAIN consacré aux séquelles des phlébites étudiées par la phlébographie transmédullo-osseuse.

LINTON en 1952 fait une étude des conceptions modernes du syndrome

post-phlébitique compliqué d'ulcérations du membre inférieur; GAUTRON décrit des hyperkératoses circonscrites du membre inférieur dans les séquelles de phlébite. DUCUING et ses collaborateurs rapportent les résultats du traitement chirurgical des séquelles de phlébite. LINDNER a vu se constituer des calcifications sous-cutanées chez ses anciens phlébitiques.

En 1953 FAVRE-GILLY propose un traitement anticoagulant dans les séquelles phlébitiques.

WARREN et THAYER ont réalisé une greffe de saphène interne dans les syndromes post-phlébitiques en 1954. Citons encore les récentes publications de HALSE qui a consacré une monographie au "syndrome post-thrombosique" et de LANGERON qui a rapporté quelques résultats éloignés du traitement chirurgical des séquelles post-phlébitiques.

GUNNAR BAUER signale enfin en 1955 les bons résultats obtenus avec un recul de trois à six ans, de la résection segmentaire de la veine poplitée suivie du port d'une bande élastique pendant une période limitée et dans 15 % des cas, associée à la ligature et à la sclérose des veines superficielles insuffisantes : 75 % de bons résultats dans une série de 350 ulcères graves de la jambe, 74 % dans une deuxième série de 100 ulcères graves. Toujours la même année AMELINE et R.G. de LA BEAUSSERIE mettent en valeur la proportion satisfaisante de réussites dans le traitement des grosses varices avec insuffisance de la saphène interne accompagnée ou non de troubles trophiques; ce traitement comporte des modalités assez nombreuses :

- crossectomie simple : ligature et excision de la crosse de la saphène,

- crossectomie accompagnée d'injection à contre-courant de liquide sclérosant,
- ligatures étagées,
- "stripping" ou tringlage ou arrachage de la saphène interne,
- enfin, la vieille opération de MORESCHI : section circulaire des tissus jusqu'à l'aponévrose au niveau de la jarretière, ensuite suture de la peau.

oOo

On voit donc qu'il s'agit d'une question d'actualité, qui attire l'attention des cliniciens, comme celle des chirurgiens. La diversité des noms, phlébologues et chirurgiens, nationaux et internationaux, anciens et nouveaux, comme le montre la bibliographie, en atteste l'intérêt. L'importance du problème est telle qu'une Réunion se tiendra à Pavie en juin 1956, sous les auspices de la Société Italienne d'Angéiologie, qui sera spécialement consacrée au syndrome post-phlébitique; elle sera organisée par DONATI Directeur de l'institut de Pathologie Chirurgicale. C'est pour apporter notre pierre, modeste nous n'en doutons pas, à l'édifice commun que nous avons réalisé cette étude.

Il ne s'agira pas seulement pour le praticien d'atténuer la poussée phlébitique aiguë, d'en éviter les accidents graves de thrombose et d'embolie, mais encore d'obtenir une guérison totale et définitive. C'est pourquoi la maladie post-phlébitique revêt une importance égale à celle de la phase évolutive proprement dite et requiert elle aussi de la part

du praticien une étude patiente et complète, un diagnostic précis et la mise en oeuvre d'une thérapeutique appropriée et efficace, dût-elle aller jusqu'à l'intervention.

Après un essai physiopathogénique et une description anatomoclinique de la maladie, nous envisagerons dans l'ordre où les problèmes se posent dans la pratique, le traitement médical, ses adjuvants la balnéothérapie, la physiothérapie et les cures thermales, enfin, en cas d'échec des mesures conservatrices, et sans temporiser à l'excès, l'intervention chirurgicale et ses différentes modalités.

II. Etude Physiopathogénique.

On conçoit aisément que suivant la nature, l'étendue, l'ancienneté de l'épisode aigu et des lésions, les séquelles post-phlébitiques seront plus ou moins importantes, mais l'interprétation physiopathogénique des faits n'en reste pas moins délicate. Essayons brièvement d'en étudier les grandes lignes.

Le trouble hémodynamique apporté à la circulation de retour constitue la perturbation majeure de la maladie.

Dans les premiers temps de la thrombose, alors que l'oblitération est complète la circulation de retour est assurée par le réseau veineux superficiel et la saphène, les veines étant assez nombreuses et solides au début pour parer à des carences graves. Mais l'avenir doit rester réservé car à la longue, par suite de l'augmentation de pression, ces veines sont surmenées, elles se dilatent, leurs parois s'altèrent et les valvules deviennent insuffisantes. La congestion est le résultat inéluctable de cette hyperpression d'où également l'oedème.

Cet oedème, enrichi bientôt d'une forte teneur en protéines (dont les grosses molécules forcent la membrane capillaire distendue) aboutit à

la formation d'une trame conjonctivo-fibreuse qui étouffera progressivement les voies de drainage lympho-veineuses.
La vitesse du sang s'étant alors considérablement ralentie il en résulte une anoxie qui entrainera des troubles tropho-métaboliques. Ceux-ci se répercuteront sur les vaisseaux eux-mêmes et sous l'influence vaso-formatrice de l'asphyxie (CHAMPY, LOUVEL) on notera un accroissement morbide des veines : d'où varices et varicosités; et par capillarite, l'extravasation étant accrue, encore une fois : oedème.
Les troubles de la dynamique circulatoire dépendront évidemment du siège et de l'étendue des altérations veineuses : certaines thromboses limitées sont peu gênantes; alors que l'atteinte d'un "carrefour" important, entre autres le "carrefour" cave et des iliaques, est grevée de séquelles manifestes.

Autre facteur entrant en ligne de compte dans le mécanisme de la maladie post-phlébitique : les troubles neuro-végétatifs, marqués surtout à la phase aiguë où le veinospasme joue un rôle indiscutable dans la production de l'oedème; encore qu'il semble moins intense à la phase de séquelles, pour LERICHE la veine malade reste la source de réflexes vaso-moteurs. Il en résultera une stase aggravée et une part de responsabilité dans la formation de troubles trophiques.
OCHSNER insiste également sur l'importance du vaso-spasme dans la pathogénie de l'oedème post-phlébitique et si l'on songe aux bons résultats thérapeutiques obtenus par les médications à destinée sympathique, les résections des veines oblitérées, ou les sympathectomies, on est certes en droit de penser que le facteur neuro-végétatif n'est nullement méprisable.

Troisième et dernier facteur, le facteur lymphatique se manifeste avec éclat : tous les chirurgiens décrivent à l'intervention une veine aplatie, difficilement individualisable, entourée d'un processus inflammatoire intense, réalisant une véritable "gainite" selon une expression de FIOLLE et tous notent également, accompagnant le remaniement inflammatoire de la gaine vasculaire, un engorgement considérable des lymphatiques. Mais si la part des altérations lympathiques semble en définitive conséquente, pour NOLF et LANGERON "le facteur lymphatique reste mystérieux".

Facteurs hémodynamique, neuro-végétatif, lymphatique, plus ou moins étroitement associés, ou isolément, amèneront le système vasculaire à cette Insuffisance Veineuse Chronique post-phlébitique, dont la traduction clinique sera l'oedème, les varices et varicosités, les douleurs, les ulcères de jambe et les troubles trophiques de morphologie variable.

Enfin, ne terminons pas cette brève étude pathogénique sans parler d'un problème particulier dont médecins et chirurgiens s'accordent à souligner l'importance : la reperméabilisation d'une veine thrombosée et son utilité dans la dynamique circulatoire.

Que peut-on espérer d'une désoblitération dont les phlébographies ont révélé la relative fréquence ? La clinique, la mesure des pressions veineuses, les comptes-rendus opératoires, répondent à cette question : tous les auteurs pensent que cette désobstruction n'apporte en réalité aucune réduction des troubles circulatoires.

La destruction valvulaire du segment à nouveau perméable ne permet plus

de retenir, en station verticale, la lourde colonne sanguine. Les phénomènes pathologiques sont ainsi aggravés plutôt qu'amendés par cette reperméabilisation veineuse à contre sens; la circulation se fait véritablement à contre-courant dans la lumière veineuse rétrécie, et par la phlébographie rétrograde de la veine fémorale, BAUER a pu mettre en évidence ce reflux veineux. LERICHE, BAUER, FONTAINE considèrent que dans de tels cas la résection partielle de la veine malade est une excellente opération.

III. Etude Anatomoclinique:

Les éléments du tableau clinique ont été magistralement précisés par LERICHE a qui nous pouvons faire de larges emprunts :

L'oedème en premier lieu, plus ou moins étendu, devenant dur en vieillissant et donnant l'aspect caractéristique de "jambe en poteau".

La douleur extrêmement variable, pouvant aller de la simple sensation pénible de chaleur ou de tension jusqu'à un véritable syndrome causalgique en passant par les douleurs articulaires, les crampes et les brûlures; on peut trouver également des cas où la douleur oblige le malade à interrompre sa marche : c'est la claudication intermittente de LÖHR.

Les troubles trophiques de la peau sont fréquents. On décrit classiquement "le phénomène de la peau trop courte" de SERVELLE, le malade ayant l'impression d'être dans une guêtre; à l'inspection la peau est luisante, tendue.
Quelquefois elle est le siège d'une nécrose ou d'une cellulite indurative. Dans d'autres cas on pourra trouver des lésions cutanées à type d'excoriations cicatrisant difficilement et pouvant être le point de départ

de phénomènes infectieux ultérieurs.

Enfin la jambe pourra être le siège de véritables hyperkératoses (GAUTRON et LEGROUX), de calcifications (LINDNER), de varicosités, voir d'éléphantiasis.

L'ulcère de jambe souvent qualifié à tort de "variqueux" est en réalité fréquemment "phlébitique".

Les varices correspondant à la dilatation des veines assurant la suppléance des troncs profonds thrombosés.

Enfin, au-delà de ces troubles proprement post-phlébitiques, on devra toujours craindre des complications à type de :

poussées infectieuses récidivantes, de nature surtout streptococciques

processus de propagation de la thrombo-phlébite à d'autres troncs veineux.

oOo

Dans l'étude anatomoclinique des séquelles de phlébites, la phlébographie s'est révélée une méthode d'analyse précieuse. Due à DOS SANTOS, mise au point par LERICHE et ses élèves, améliorée par MONDOR et ses collaborateurs (LEGER, FRILEUX) elle nous a permis de nous rendre compte de l'état de la circulation, de faire le bilan des lésions veineuses et d'en ranger les diverses formes dans un cadre anatomoclinique susceptible de nous fournir d'utiles indications pour un traitement éventuel. Grâce à elle nous pouvons pénétrer plus avant dans la compréhension d'une maladie dont les troubles se prêtent assez mal, il faut le reconnaître, à une analyse purement clinique.

oOo

OCHSNER et DE BAKEY, dans une étude basée sur 600 cas, dont 246 suivis pendant six mois au minimum, ont précisé ces divers symptômes. Rappelons qu'il s'agissait :

dans 30,9 % des cas de phlébites post-opératoires;

dans 16,3 % de phlébites du post-partum;

dans 12,2 % de phlébites spontanées;

dans 9,3 % de phlébites post-traumatiques;

dans 3,7 % de phlébites compliquant des varices.

L'oedème persistant est dû à trois facteurs :

- au vasospasme persistant;
- à une augmentation de la pression veineuse, par suite du mauvais fonctionnement des valvules des veines profondes;
- à la présence de tissu cicatriciel périveineux.

Si le facteur spasme est prépondérant, l'oedème diminuera sous l'effet de la vasodilatation.

Dans cette série de OCHSNER, 57 % des cas ont été traités par la physiothérapie et les vasodilatateurs; 43 % durent subir une sympathectomie; 21 % des ligatures portant sur les veines profondes en cas de déficience valvulaire et souvent sur les veines communicantes entre le réseau superficiel et le réseau profond; 16,7 % des malades furent complètement guéris, 34,5 % très améliorés, 42,3 % n'eurent qu'une amélioration insignifiante et dans 6,5 % l'état devait s'aggraver malgré le traitement.

GAUTRON et LEGROUX ont insisté sur le fait que c'était les phlébites

consécutives aux traumatismes importants des membres inférieurs qui donnaient surtout lieu à des séquelles cutanées sous forme d'hyperkératoses. Ces auteurs en ont identifié plusieurs types :

ichtyosiforme,

psoriasiforme,

papillomatose cornée.

Localisées au niveau des jambes, de telles lésions sont irréversibles. Elles expriment l'épuisement cutané et constituent un processus de défense contre l'asphyxie tissulaire. L'amélioration des échanges circulatoires obtenue par le traitement thermal n'est que temporaire.

On doit à LINDNER une intéressante description de calcifications cutanées disséminées survenant dans les séquelles de phlébite. Cet auteur signale que les clichés radiographiques des extrêmités inférieures révèlent parfois des zones de calcification, qui, lorsqu'elles sont d'étendue limitée, correspondent bien au système vasculaire. On peut parfois les déceler à la palpation et ce sont de véritables varicolithes présents dans la lumière veineuse; ou encore, il s'agit de dépôts calcifiés dans les parois des veines ou des artères. Dans d'autres cas, ces calcifications sont disséminées. Or, des clichés pris sur deux plans, des stratigraphies, ont montré que la majorité, sinon la totalité des calcifications des membres inférieurs étaient limitées à la zone sous-cutanée. Dans les cas où elles sont particulièrement accusées, elles vont donner le tableau d'une calcinose plane disséminée des membres inférieurs. L'observation précise d'un cas avec recherches

dermatologiques a montré à LINDNER que si l'on examine systématiquement les malades dans ce sens, on constate que ces calcifications ne sont nullement exceptionnelles. En un an, cet auteur en a réuni vingt cas concernant tous des femmes.

Huit de ces malades étaient porteuses de concrétions différentes des varicolithes, plus fréquemment observées, en ce sens qu'elles apparaissent planes non seulement sur les clichés, mais aussi à la palpation. Cliniquement, les extrêmités atteintes présentaient ce que l'on a appelé le syndrome variqueux, à savoir les varicosités, les ulcérations, les lésions eczémateuses; les zones pigmentées indiquant une diapédèse congestive chronique. La plupart des malades porteuses de ce type de calcifications avaient plus de soixante ans et avaient été atteintes de phlébites graves, avec presque toujours poussées récidivantes de thrombophlébite.

Cette association de phlébite et de concrétions sous-cutanées indique bien un lien pathogénique entre les deux ordres de manifestations. Il est possible que les troubles métaboliques secondaires à la stase veineuse entrainent la formation de phlébolithes, de calcifications des parois veineuses et des tissus sous-cutanés. Les recherches phlébographiques et histologiques ont montré que, de fait, des dépôts de calcium peuvent se produire dans les veines, mais aussi en dehors des vaisseaux.

Pour LINDNER il s'agit d'une entité autonome qu'il propose d'appeler Calcinose sous-cutanée post-phlébitique.

Le syndrome peut se compliquer d'ulcérations. Pour LINTON, les

ulcérations chroniques post-phlébitiques du membre inférieur se produisent par suite de l'hypertension veineuse apparaissant au cours de la marche. Cette hyperpression est elle-même provoquée par l'insuffisance des valvules veineuses profondes, mais aussi par insuffisance valvulaire du réseau veineux superficiel et des systèmes de communication entre réseau superficiel et réseau profond. Cet état est secondaire à un épisode antérieur de thrombose veineuse profonde. En rétablissant une circulation veineuse appropriée on obtient la guérison temporaire de l'ulcération, ce qui peut être obtenu par le port d'un bas élastique. Mais, nous le verrons plus loin, la guérison définitive n'apparaîtra qu'après une intervention chirurgicale veineuse.

Selon OLIVIER et SABATIER, les phlébites anciennes des membres inférieurs pourraient assez fréquemment se compliquer de propagation à la veine cave inférieure lorsque le traitement des accidents thrombo-emboliques a comporté la ligature cave inférieure. Ces auteurs reconnaissent qu'il ne saurait être question de condamner cette méthode en bloc, mais simplement d'en mieux préciser les indications et leur choix. L'examen des clichés phlébographiques expliquerait d'ailleurs en partie la genèse de tels accidents, dont OLIVIER et SABATIER ont rapporté sept observations. Pour eux, l'interruption de la veine cave inférieure dans son segment pré-rénal ne paraît pas en elle-même comporter des risques ultérieurs. Ceux-ci proviennent en "majeure partie de la thrombose associée des veines iliaques primitives et externes". Les phlébographies montrent bien la médiocrité et la longueur trop peu importante des voies de rétablissement de la circulation veineuse. Dans les sept cas rapportés

par les auteurs les thromboses observées ont toujours été localisées en amont des veines rénales.

Dans les sept cas précités, il y a toujours eu des antécédents de phlébite et aussi de syndrome post-phlébitique : troubles trophiques cruro-jambiers bilatéraux, antécédents phlébitiques nets et circulation collatérale de la paroi abdominale à type cave-cave : ce sont bien là des signes évocateurs de phlébite des deux membres inférieurs propagée à la veine cave inférieure, mais aucun d'entre eux n'est constant. En particulier chez la femme, l'oedème, l'ulcère peuvent manquer; chez les deux sexes, on peut ne pas retrouver dans l'anamnèse un épisode phlébitique aigu et cela d'autant plus que les phlébites dites ambulatoires paraissent plus fréquentes qu'on ne l'admet classiquement. SERVELLE entre autres a signalé le grand nombre de phlébites latentes découvertes à l'occasion de manifestations cliniques dues aux complications ultérieures. Enfin, dernier élément de la triade, la présence d'une circulation complémentaire cave-cave n'indique pas de façon indispensable l'oblitération cave inférieure, mais témoigne de l'oblitération associée des veines iliaques primitives et externes en amont.

Chez les malades phlébitiques traités par la ligature de la veine cave inférieure, la phlébographie montre souvent une reperméabilisation discrète mais fréquente, voire habituelle, de l'iliaque externe, s'étendant plus ou moins haut sur l'iliaque primitive, et se drainant à sa terminaison vers les plexus rachidiens, surtout sacrés. La plus grande partie du sang est dérivée par les veines épigastriques, sous-cutanées, abdominales et circonflexes iliaques, vers la paroi abdominale, ce qui permet

l'établissement de deux courants, l'un vers les veines lombaires affluentes de la lombaire ascendantes, donc latéral, l'autre para-médian, vers le système cave supérieur. Mais alors que chez l'homme le sang provenant des membres inférieurs doit emprunter un réseau déjà encombré, au contraire chez la femme le réseau des veines ovariennes représentera une voie importante de retour. Ce sont probablement ces différences anatomiques qui expliquent la gravité différente des phlébites à extension cave chez l'homme et chez la femme. L'étude des observations vue plus loin en fera foi.

Du point de vue anatomo-clinique, de tels malades vont présenter des modifications fonctionnelles et physiques marquées des deux membres inférieurs : fatigabilité rapide à la marche, difficulté de conserver une station debout prolongée, entrainant un changement de profession, cela soit très précocement, soit au contraire tardivement, après plusieurs années. Les troubles trophiques et diffus sont importants : ulcères, oedèmes, varices, certes, mais en outre des lésions tissulaires apparaissent, variées et étendues, sous forme de cyanose cutanée, de zones pigmentées, de rétractions cellulitiques, ces divers symptômes s'associant de façon variable.

L'examen de 29 sujets ayant été atteints antérieurement de phlébites des membres inférieurs avec propagation à la veine cave inférieure a donné, un à trente huit ans après l'épisode aigu initial (en moyenne douze ans) des ulcères dans 10 cas sur les 14 sujets masculins et dans 7 cas sur 15 femmes. En somme, dans les cinq premières années qui suivent l'épisode aigu, trois malades sur sept sont porteurs d'ulcères. Lorsque l'examen

est plus tardif, le chiffre s'élève à 15 ulcères sur 25 sujets. Le sexe masculin est, comme nous l'avions prévu, particulièrement prédisposé à cette complication et le pronostic sévère du syndrome à distance est confirmé. Quant à l'oedème, on le retrouve avec autant de fréquence que l'ulcération : 19 fois sur 29. La cyanose, la pigmentation, la rétraction cutanée viennent ensuite par ordre de fréquence décroissante; quant à la gêne fonctionnelle, on peut la considérer comme constante.

Ce travail d'OLIVIER et SABATIER met bien en évidence la fréquence et la gravité des séquelles fonctionnelles et physiques des anciens phlébitiques traités par la ligature de la veine cave inférieure. Mais les difficultés du rétablissement circulatoire proviennent plus de la thrombose iliaque bilatérale que de l'obstruction de la veine cave elle-même. Cette notion explique les suites si différentes des ligatures chirurgicales caves; lorsqu'elles seront pratiquées pour plaies accidentelles la thrombose en amont sera rare et les suites bénignes. Au contraire, en cas de maladie thrombo-embolique toutes les conditions seront réalisées pour le développement d'une thrombose iliaque rétrograde. La gravité des séquelles en pareil cas incite donc à une extrême rigueur dans les indications de la ligature cave au cours des phlébites.

Notons, pour en terminer avec cette question, que ces remarques ne sont pas fortuites : la même impression se dégage du livre de MARTORELL consacré aux "Thromboses de la veine cave inférieure".

Dans sa belle étude sur le syndrome post-phlébitique, HALSE par la phlébographie a pu établir que dans les conditions normales, dès le deuxième cliché, c'est-à-dire quatre minutes après le premier pris en

fin d'injection opaque, l'image vasculaire doit être pratiquement effacée. En cas de reperméabilisation, la méthode objective bien la stase : sur les deux premiers clichés, on aperçoit une opacification de la partie toute distale du membre et seul le troisième cliché montre l'opacification des troncs profonds. Pour HALSE, les veines profondes thrombosées se reperméabilisent dans 85 % des cas peu de semaines après l'épisode aigu; dans 15 % des cas seulement, par conséquent, la veine fémorale demeure obstruée avec apparition d'une importante circulation collatérale. On comprend alors que HALSE, partant de ces constatations, insiste, à côté des méthodes thérapeutiques classiques, sur les bons résultats que lui a donnés la résection de la partie basse de la veine fémorale reperméabilisée au-dessous de l'abouchement de la veine fémorale profonde, rarement thrombosée, ce qui diminue la stase en fractionnant la colonne veineuse profonde : sur 78 malades ainsi opérés, il a obtenu de bons résultats dans les deux tiers des cas.

Approfondissant, à l'aide de la phlébographie, l'étude de 420 cas de séquelles de phlébites, SERVELLE est amené à faire les constatations suivantes :

- les phlébites latentes sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pense : sur les 420 cas, 194 phlébites méconnues; chiffre certain car il y eut une vérification opératoire des données phlébographiques;
- les complications peuvent survenir longtemps après la cause déclanchante :

les varices secondaires importantes dans 139 des cas assurent la suppléance du vaisseau thrombosé;

les douleurs variables et fréquentes, souvent elles amènent le malade à consulter;

l'oedème post-phlébitique, séquelle banale, avec presque toujours participation lymphatique;

les troubles trophiques cutanés : "ulcération post-phlébitique" et non pas "ulcère variqueux"; ceci explique les échecs de la circumvallation;

Citons enfin pour mémoire les douleurs cardiaques, sans gravité et les troubles osseux et articulaires.

- Sur ces 420 cas, 385 phlébographies indiquent :

52 % de thrombose fémorale,

23 % de thrombose poplitée,

20 % de thrombose des veines du mollet,

5 % de thrombose de l'iliaque.

Donc, contrairement aux auteurs suédois, SERVELLE trouve que ce sont les thromboses fémorales qui sont les plus fréquentes.

NOLF et LANGERON, eux aussi, ont confronté les aspects cliniques et phlébographiques de la maladie dont les modalités peuvent être différentes selon l'étendue, l'intensité et l'ancienneté des lésions, (les ulcères et les grosses varices de suppléance étant en général l'apanage des phlébites anciennes). Sans prétendre être complets ces auteurs, qui trouvent dans

la phlébographie un moyen d'investigation précieux pour établir une classification anatomoclinique utile à la compréhension du syndrome, distinguent :

- Les thromboses jambières : peu connues dans leurs conséquences lointaines;
- Les thromboses fémoro-poplitées : plusieurs éventualités sont possibles :

soit la veine reste oblitérée et la circulation de retour est assurée par le réseau superficiel et surtout la saphène interne (qui devient tronc collecteur) :

en cas d'oblitération poplitée : suppléance par la saphène interne et par une de ses branches,

en cas d'oblitération fémorale : suppléance par la saphène interne et par des collatérales et des perforantes;

soit, cas le plus fréquent, la veine se reperméabilise :

mais nous l'avons déjà vu, il y a stase et reflux veineux dans une veine dont le système valvulaire est détruit : d'où les séquelles non négligeables;

- Altérations veineuses étendues avec atteinte du carrefour veineux de l'aine : l'extension du processus à l'iliaque externe est grave du point de vue fonctionnel, (énormes varices prébubiennes et abdominales);
- Phlébites étendues à la veine cave inférieure : troubles trophiques bilatéraux et circulation collatérale cave-cave (déjà étudiées par OLIVIER et SABATIER).

LIEVAIN, par la phlébographie trans-médullo-osseuse, a pu étudier l'état des veines profondes reperméabilisées après thrombo-phlébite. Voici par exemple un homme qui, à la reprise de la marche, après une fracture ouverte par plaie de balle, présente de l'oedème, une pigmentation brunâtre sur les deux tiers inférieurs du membre inférieur. Un an plus tard, et après échec des thérapeutiques classiques, le malade est vu par LIEVAIN : le membre est toujours oedématié, douloureux, porteur de plaques brunes et de petites ulcérations. La phlébographie révèle un système veineux superficiel normal; des veines profondes un tronc tibio-péronier, une veine poplitée également normaux; mais une veine fémorale superficielle irrégulière, sans bulbe valvulaire, mal opacifiée, avec des images de recanalisation, de reperméabilisation. A l'intervention, on trouve dans le segment moyen du canal fémoral la veine et l'artère emprisonnées dans une gangue scléreuse; la veine fémorale superficielle difficilement dégagée apparaît dure, blanchâtre, scléreuse, ne contenant pas de sang bien que sa lumière ne soit pas complètement obstruée.

Dans un second cas, un homme de 67 ans ayant eu une phlébite vingt ans plus tôt avec embolie pulmonaire, a depuis quelques années des difficultés à marcher, de l'oedème sans varices ni ulcère, un membre inférieur devenant violacé à la station debout; la phlébographie montre l'absence totale de fémorale à partir du tiers moyen de la cuisse, et à l'intervention la veine est complètement scléreuse sans canalicule de reperméabilisation.

Citons encore le cas d'un homme de 44 ans qui fait une phlébite post-opératoire trois mois après intervention sur arthrose lombaire avec

sciatalgie. C'est une phlébite classique laissant derrière elle un oedème douloureux, puis une ulcération rebelle à diverses thérapeutiques. La phlébographie montre seize mois plus tard une veine fémorale superficielle reperméabilisée dans son segment moyen, un système veineux profond de suppléance, un système veineux superficiel normal. Le segment veineux réséqué renfermait deux petites lumières non remplies de sang.
Ainsi l'auteur rapporte trois observations choisies parmi les plus démonstratives et des documents qui lui paraissent intéressants pour illustrer les possibilités qu'offre la phlébographie par voie trans-médullo-osseuse. Celle-ci rend visible la totalité de la circulation veineuse de retour du membre inférieur et permet particulièrement de localiser les veines profondes reperméabilisées après thrombo-phlébite: la circulation veineuse de retour est largement assurée chez les anciens phlébitiques, les améliorations obtenues chez ses malades par la résection du tronçon atteint le prouvent.

oOo

Devant un syndrome post-phlébitique, généralement très tardif, nous venons de le voir, quelle est l'attitude thérapeutique à adopter ? Certes il est tentant de s'adresser d'abord à des mesures conservatrices, médicales, physiothérapiques ou thermales. Mais nous pouvons déjà prévoir leur fréquente inefficacité devant l'importance et la nature des lésions veineuses. C'est donc souvent en définitive à la chirurgie que l'on devra s'adresser.

IV. Traitement Médical.

"Rien n'est plus difficile que d'améliorer l'état fonctionnel et physique" de ces anciens phlébitiques. Il s'agit en effet non plus de troubles fonctionnels, mais de lésions organiques, fixées. Et cependant, on ne saurait sans essais médicaux préalables passer d'emblée au traitement chirurgical.

Si l'épisode initial est de date récente, ou si le processus thrombosant paraît reprendre, le traitement anticoagulant va naturellement trouver ses indications. Et selon l'expression de LOUVEL "traiter une thrombo-phlébite par les anticoagulants c'est ménager l'avenir trophique et fonctionnel du membre atteint et se prémunir contre la gravité des complications tardives des phlébites".

Puis une fois la phase aiguë de la phlébite terminée le but de la thérapeutique sera de s'opposer à toutes les conséquences de l'oblitération veineuse, que nous avons étudiée en détail au chapître de la physiopathogénie : obstacle à la circulation de retour d'où stase, congestion, oedème ...

Les moyens à mettre en oeuvre le plus tôt possible pour lutter contre la

maladie post-phlébitique en voie de formation seront alors :

les anticoagulants et surtout l'héparine,

les vaso-dilatateurs pour lutter contre le spasme,

les injections artérielles d'anesthésiques,

la surélévation des jambes pendant le repos de la nuit,

l'emploi d'une bande élastique et plus tard d'un bas,

l'effleurage,

la balnéation,

les cures thermales enfin.

LOUVEL et LAUBRY dès 1949 avaient indiqué les heureux résultats de l'injection intra-veineuse d'héparine dans le traitement des séquelles : 4.000 unités soit 2 cc de produit commercialisé, cette injection devant précéder les séances de mobilisation et de massages. Pour ces auteurs, l'enraidissement serait la conséquence d'une coagulation plasmatique gorgeant les tissus péri-articulaires, les synoviales. Sur l'oedème cependant l'héparine n'a qu'un effet temporaire, car en bonne logique celui-ci persistera aussi longtemps que persistera sa cause : en l'occurence le reflux veineux à contre sens; c'est alors qu'on doit avoir recours aux interventions chirurgicales.

OCHSNER a traité certains de ses sujets par la physiothérapie et les vaso-dilatateurs avec des résultats heureux tout au moins dans l'avenir immédiat.

Pour FAVRE-GILLY, au contraire, les phlébites traitées à leur phase initiale par les anticoagulants ne sont pas exemptes de séquelles,

celles-ci étant pratiquement identiques à celles observées avant l'ère des anticoagulants et encore relativement fréquentes. Dans le traitement de ces séquelles la thérapeutique anticoagulante n'est qu'un palliatif, qui n'amène qu'une rémission passagère suivie, à plus ou moins brève échéance, de rechute dès que l'on cesse d'administrer les anticoagulants.

Pour TOURNAY, mobilisation et contention élastique associée aux injections intra-artérielles d'anesthésiques constituent une thérapeutique dont l'efficacité éprouvée n'a été que faiblement améliorée par les anticoagulants.

Des injections intra-artérielles d'un mélange de novocaïne-pénicilline-extraits de muscle ont donné à IMPALLOMENI des résultats favorables dans 30 cas d'ulcères avec douleurs, oedème et cellulite. Ces résultats sont restés durables dans un délai de deux mois à un an.

Pour lutter contre le spasme, il faut d'une part éviter les facteurs vasoconstricteurs, tabac, exposition au froid, émotions, d'autre part recourir aux infiltrations anesthésiques sympathiques périvasculaires ou mieux lombaires.

L'oedème sera combattu également par le repos, membre en élévation 15 - 30 minutes deux ou trois fois par jour.

Quant à la lutte contre l'infection, elle utilisera surtout les sulfamides antistreptococciques, type Gantrisine, qui ont pu amener des cicatrisations au moins provisoires d'ulcères. Pendant cette accalmie, l'intervention peut alors être entreprise.

Le traitement de l'ulcère de jambe comprendra le repos, le régime,

les pommades calmantes et épidermisantes mais surtout des pansements non irritants.

Le traitement médical des séquelles post-phlébitiques est, cependant, rarement suffisant à lui seul et servira surtout à la préparation à l'intervention chirurgicale, qui seule assurera dans un certain nombre de cas une guérison définitive.

V. Traitement Chirurgical.

Les interventions chirurgicales utilisées dans le traitement des séquelles phlébitiques vont de l'excision de l'ulcère à la sympathectomie et à l'excision de troncs veineux atteints. C'est dire que leur importance est très variable. On a pu même aller jusqu'à l'amputation, comme dans le cas de NEEL :

un homme de 57 ans présente à la suite d'une phlébite bilatérale datant de quinze ans, des troubles trophiques extrêmement graves, avec circulation collatérale abdominale cave-cave très développée, remontant jusqu'à la région pré-thoracique, le courant sanguin s'effectuant de bas en haut; des troubles trophiques très marqués des membres inférieurs avec oedème bilatéral remontant jusqu'aux genoux, varices énormes sinueuses, serpentines jusqu'à l'aine; placards de dermite ocre sur la moitié inférieure des jambes avec eczéma surajouté, ulcères torpides sus-malléolaires bilatéraux surinfectés, suintants, enfin ulcération gangréneuse escarrotique, noirâtre, au niveau du gros orteil droit entièrement mortifié; la douleur empêche tout sommeil. L'indice oscillométrique est aboli à la

jambe droite au-dessous de la poplitée. Ici, les troubles artériels surajoutés sont peut-être indépendants d'autres troubles trophiques, mais la thrombose veineuse évoluant depuis des années et propagée à la veine cave n'a sans doute pas été étrangère à l'apparition de cette artérite thrombosante avec gangrène du pied; la trophicité du membre est à ce point atteinte que l'amputation haute de cuisse s'est avérée nécessaire, interdisant toute limitation plus basse et toute intervention conservatrice.

OCHSNER insiste sur la nécessité, après extinction des phénomènes aigus, avec souvent cicatrisation de l'ulcère, de procéder à l'excision radicale des varicosités superficielles et autres, ablation des ulcérations et lésions fibreuses cutanées, parfois suivie d'une greffe.

Quant à l'éléphantiasis il peut être traité par l'opération de Kondoleon, ou celle plus récente de PRATT consistant en une excision totale de la peau suivie d'ablation du tissu sous-cutané sous-jacent contenant les vaisseaux lymphatiques et enfin replacement de la peau. Il semble que cette technique ait donné entre les mains de PRATT des résultats satisfaisants chez des malades atteints de lésions lymphatiques intenses. Heureusement l'éléphantiasis est une complication rare de la maladie post-phlébitique.

La sympathectomie lombaire, que GLASSER associe à la résection des deuxième et troisième ganglions, supprime les phénomènes vasomoteurs et améliore la circulation artérielle. Mais elle est surtout indiquée comme premier temps de la ligature veineuse. Elle peut être remplacée par

l'infiltration anesthésique. Celle-ci utilisée quarante fois par GLASSER a fait diminuer l'oedème dans vingt et un cas. La sympathectomie lombaire, effectuée trente deux fois par ce même auteur, dont vingt-quatre fois avant la ligature, a donné douze bons résultats; elle a également été pratiquée huit fois après la ligature, avec chaque fois guérison d'un ulcère qui avait persisté malgré la ligature veineuse.

WERTHEIMER a pratiqué dix sympathectomies pour séquelles de phlébite, avec une guérison, deux améliorations et sept échecs.

Enfin LERICHE a traité vingt-huit syndromes post-phlébitiques avec douleurs, oedème et ulcère, par la sympathectomie lombaire; il a chaque fois obtenu des résultats satisfaisants surtout si on la complète par la phlébectomie.

Ce sont donc les interventions veineuses, ligatures et phlébectomies, qui sont susceptibles d'apporter des résultats satisfaisants et, surtout, durables.

LIEVAIN a pratiqué toute une série d'interventions avec des résultats satisfaisants :

une maladie post-phlébitique après fracture ouverte a été traitée par la résection de vingt centimètres de veine fémorale superficielle scléreuse et ne contenant pas de sang; et par une sympathectomie péri-artérielle fémorale de principe. Les douleurs ont disparu dès le lendemain, le malade s'est levé le troisième jour, l'épidermisation des ulcères était complète en sept jours, l'oedème régressait au quinzième jour et le membre avait repris un volume normal en un mois. La seule séquelle à ce moment était

une légère pigmentation cutanée.

Dans un second cas, séquelles de phlébite remontant à vingt ans, on a réséqué quinze centimètres de veine fémorale superficielle scléreuse sans canalicule de reperméabilisation complété par une sympathectomie péri-artérielle de principe. L'amélioration est considérable, avec disparition de la douleur, de l'oedème et une coloration se rapprochant de la normale.

Dans un troisième cas enfin, LIEVAIN a procédé dans une maladie post-phlébitique post-opératoire à la résection du tronçon veineux reperméabilisé à la phlébographie au niveau de la veine fémorale superficielle, scléreuse et exsangue. On complète par une sympathectomie péri-artérielle de principe. En quelques heures, la douleur ulcéreuse a disparu, en cinq jours la lésion est cicatrisée, le troisième jour le malade marche, le huitième jour il ne persiste plus qu'un discret oedème malléolaire qui a disparu le douzième jour. Huit mois plus tard, la guérison totale se maintenait.

Nous voyons donc que l'auteur résèque un tronçon de veine fémorale, recanalisé ou obstrué , cherchant à sectionner de la sorte le sympathique veineux englobé dans un tissu scléreux pathologique; et ce contrairement à BAUER qui porte la résection, entre deux ligatures, sur la veine poplitée pour lutter contre la stase veineuse permanente.

CASTAGNA et IMPALLOMENI sont également satisfaits des résultats immédiats et à distance que leur a donnés la résection limitée de la veine poplitée.

Ainsi, alors que des mesures médicales avaient échoué, l'intervention chirurgicale a assuré la guérison de syndrome accusés et anciens, succès

qui viennent à la suite de ceux de R. LERICHE qui avait procédé dès 1922 à des phlébectomies hautes pour séquelles de phlébite et cela sans le secours de la phlébographie; la guérison avait été confirmée 22 ans plus tard; BAUER, nous l'avons déjà dit, a effectué dans des conditions analogues des résections segmentaires de la veine poplitée avec des guérisons. LE GAC après ligature-résection de la poplitée et sympathectomie péri-artérielle chez une femme de 70 ans ayant un ulcère énorme a lui aussi assuré une guérison durable.

Nous ne craignons pas de le répéter : la résection du tronçon de veine reperméabilisé, recanalisé ou obstrué (aboutissant à la section du sympathique veineux) paraît donc, par les bons résultats obtenus, immédiats et à distance, trouver sa justification.

En 1949, R. LERICHE précisait les quatre types d'interventions susceptibles d'être appliquées aux séquelles phlébitiques :

- la résection du segment thrombosé avec ou sans gangliectomie complémentaire : cette intervention n'est possible que si elle est entreprise suffisamment précocement et si la localisation peut être appréciée cliniquement ou par phlébographie. C'est alors le procédé qui donne les résultats à la fois les meilleurs et les plus durables. L'auteur nous donne des exemples et, constatant que ces interventions ne sont pas suivies de l'établissement de varices de suppléance, il avoue l'impossibilité pour lui d'expliquer ce fait,
- la phlébectomie d'une veine fémorale reperméabilisée et la phlébolyse; du fait de la perte de ses valvules, la veine reperméabilisée entraine en effet le reflux et la stase. En réalisant la phlébectomie, on s'oppose aux

troubles et l'on obtient des résultats encourageants et durables surtout à la cuisse, ailleurs c'est moins certain. Et pour LERICHE la phlébectomie poplitée est à déconseiller car elle peut laisser des cicatrices fragiles. Par ailleurs, la phlébolyse ne déterminerait qu'une amélioration temporaire, donc phlébectomie fémorale superficielle ou iliaque mais non poplitée,

- la résection des varices saphéniennes : alors qu'autrefois on traitait les varices des phlébitiques par injections sclérosantes, l'auteur pense qu'à l'heure actuelle avec la connaissance du reflux saphénien "la suppression des varices gênantes est parfaitement légitimée"; et il signale quelques observations d'OLIVIER et les séries de LINTON et HARDY avec résultats immédiats encourageants,

- la sympathectomie lombaire enfin, opération utile dans un grand nombre de cas, mais qui s'est parfois avérée insuffisante et qui n'est vraiement efficace que lorsqu'elle est associée à la phlébectomie.

LANGERON a obtenu avec des interventions chirurgicales pour séquelles phlébitiques des résultats à distance intéressants chez onze malades : cinq sympathectomies lombaires ont été pratiquées, dont une associée à la phlébectomie;

six interventions purement veineuses ont été également entreprises. Dans tous les cas, il a été possible d'améliorer de façon importante les troubles consécutifs à une phlébite étendue. Certains des cas présentés ont tiré de l'opération un bénéfice important; la sympathectomie lombaire a donné dans cette série limitée des résultats particulièrement intéressants et elle améliore les résultats quelquefois décevants des interventions veineuses.

WERTHEIMER dont nous avons dit plus haut les résultats des

sympathectomies, a également procédé à des interventions veineuses :
quatre phlébectomies pour veines thrombosées, avec trois améliorations et un échec;
deux phlébectomies pour veines fonctionnellement insuffisantes, avec deux échecs;
échec également de deux aponévrectomies.
Pour WERTHEIMER, la seule façon d'éviter les échecs est d'intervenir précocement après que le traitement médical ait été constaté inopérant.

GLASSER a pratiqué la ligature de la veine fémorale afin de supprimer la stase qui est pour lui l'élément essentiel du syndrome post-phlébitique. Cette ligature doit être faite au-dessus de la veine fémorale profonde. Soixante et onze malades ont été ainsi opérés, dont vingt bilatéralement. Il s'agissait entre autres de quinze vieillards, neuf de 60 à 70 ans, six de 70 à 80 ans. L'artériosclérose n'est en effet pas, semble-t-il, une contre-indication à la ligature. L'épisode phlébitique aigu datait de 3 à 30 ans, cinquante huit fois le syndrome actuel se compliquait d'ulcères presque tous les malades étaient porteurs de cellulite indurée et d'eczéma. La ligature veineuse a été associée à d'autres interventions : vingt fois à une excision d'ulcère suivie de greffe cutanée :
huit fois <u>avant</u> la ligature, avec six échecs,
douze fois <u>après</u> elle,avec dix succès.
L'association de la sympathectomie lombaire à la ligature a amélioré les résultats de celle-ci. Chez douze malades, la ligature de la veine saphène interne a été associée à la ligature de plusieurs varices superficielles.

Des greffes veineuses enfin ont été utilisées avec semble-t-il un

certain succès dans le traitement chirurgical des syndromes post-phlébitiques. Dès 1911 KATZENSTEIN avait mis au point une méthode de transplantation que R. WARREN et TH. R. THAYER ont récemment reprise à leur compte. Il s'agit de la transplantation dans un lit musculaire de la saphène interne, anastomosée ou non à la veine poplitée; la technique de l'intervention est la suivante :

on fait une grande incision médiane sur la face antérieure de la cuisse, de l'aine au genou. La veine saphène interne est disséquée de bout en bout et complètement libérée de ses collatérales, qui sont liées et sectionnées. Le couturier étant sectionné à l'union de son tiers moyen et de son tiers inférieur et l'aponévrose fémorale étant incisée, la veine saphène interne est logée à la face postérieure du muscle, derrière l'aponévrose. Muscle et aponévrose sont ensuite réparés.

On peut également, dans une variante technique, sectionner la saphène au genou et la veine fémorale au canal de Hunter et anastomoser bout à bout les deux veines de sorte que la veine saphène interne canalise le courant veineux profond à la cuisse. Le reste de la saphène interne est "strippé" ou excisé. On complète par un traitement local et général à l'héparine pendant vingt quatre heures, cent milligrammes.

WARREN et THAYER ont pratiqué cette intervention chez quatorze malades, avec :

sept améliorations,

quatre cas non améliorés,

deux cas aggravés,

un cas perdu de vue.

Les deux techniques opératoires donnent des résultats sensiblement

comparables.

Les cas aggravés ont présenté l'un une nécrose cutanée de la ligne d'incision sur dix centimètres de long et trois de large; l'autre, une augmentation considérable de l'oedème et des varicosités pré-existantes. Il est difficile de préciser le mécanisme physiopathologique par lequel l'intervention réussit, ou échoue. Car la mesure des pressions veineuses lors de la marche, avant et après l'intervention, n'a pas donné les résultats concluants qu'on en attendait : dans sept cas en effet, les modifications étaient parallèles à l'observation clinique, mais dans sept autres cas le comportement des pressions veineuses a été paradoxal, ici les pressions étaient diminuées alors que l'état clinique restait stationnaire ou s'aggravait et inversement, des pressions veineuses se sont maintenues au taux pré-opératoire ou se sont accrues, alors que les résultats cliniques, subjectifs et objectifs, paraissaient satisfaisants. Les explorations phlébographiques post-opératoires elles-mêmes n'apportent guère de clarté sur le mode d'action de l'intervention, dont le principe est cependant séduisant : conserver le plus possible de voies de retour à la circulation veineuse du membre et leur assurer des conditions aussi voisines que possible de la physiologie normale.

HERTZ et LABURTHE dans un article paru en 1954 rapportent leur satisfaction des résections étagées complétées par des scléroses segmentaires. Les varicosités persistantes relevant de la diathermie et des cures thermales ultérieures. AMELINE a aussi, en 1955, utilisé :

les résections étagées,

le tringlage (stripping) ou arrachage de la saphène interne, et il en confirme les bons résultats.

oOo

De notre étude, nous voudrions dégager quelques faits :

- tout d'abord, la relative fréquence et l'importance des séquelles phlébitiques, qui ne semblent nullement diminuées par l'emploi dans le traitement de l'épisode phlébitique aigu, du traitement anticoagulant, cependant responsable de la diminution de fréquence et de gravité des accidents thrombo-emboliques;

-ensuite, la relative inefficacité du traitement conservateur, sur ces syndromes post-phlébitiques; certes, ce traitement n'est pas inutile, qu'il s'agisse :

de la thérapeutique anticoagulante, des antibiotiques, des spasmolytiques,

de la balnéation et la physiothérapie,

des cures thermales.

Mais il ne suffit pas à lui seul à assurer une guérison suffisante et surtout durable des troubles observés. Ceux-ci ont passé le stade fonctionnel, donc le stade de la réversibilité, et si les moyens médicaux préparent à l'intervention, c'est à celle-ci en définitive, ablation du segment veineux, complétée par une sympathectomie péri-artérielle de principe ou par une sympathectomie lombaire, que sont redevables les cas

de guérison totale et permanente. Les succès opératoires ne sont d'ailleurs pas constants, car les cas trop anciens, les temporisations excessives après échec des moyens médicaux, risquent de conserver des séquelles définitives, bien qu'amoindries par les ligatures et phlébectomies.

VI. Conclusions.

I - Le traitement de la phase aiguë des phlébites s'est enrichi ces dernières années de toute une série de mesures, anticoagulants, spasmolytiques, antibiotiques, vasodilatateurs, qui ont grandement amélioré le pronostic immédiat de ces affections. Les accidents thrombo-emboliques sont évités, ou atténués de fréquence et de gravité. Il est cependant curieux de constater que malgré cette amélioration thérapeutique immédiate, les séquelles à distance restent chez les anciens phlébitiques relativement fréquentes et graves.

II - Si le trouble hémodynamique consécutif à l'obstruction veineuse constitue la perturbation majeure de la maladie, il s'y ajoute, sans aucun doute, un facteur neuro-végétatif (la veine malade restant la source de réflexes vaso-moteurs) et un facteur lymphatique dont la participation reste délicate à préciser. Ce sont ces trois facteurs qui, isolés ou associés, conduisent à l'insuffisance veineuse chronique.

Quant à la reperméabilisation de la veine malade, la circulation à contre-

courant qui s'y produit aggrave encore le syndrome au lieu de l'atténuer.

III - Le syndrome post-phlébitique comporte des signes très divers, demeurant isolés ou associés : manifestations cutanées de cyanose, fibrose, pigmentation, ulcération, oedème, varices, douleur, en rapport avec des troubles de l'irrigation vasculaire régionale mise en évidence par la phlébographie. Au niveau des troncs veineux, on trouve des lésions de sclérose, de fibrose, des oblitérations plus ou moins totales des lumières vasculaires, l'établissement d'une circulation collatérale.

Chez les anciens phlébitiques traités par une ligature de la veine cave inférieure, les anomalies vasculaires prennent un aspect particulier et des propagations de la phlébite au vaisseau ligaturé ont été signalées, sans toutefois restreindre la valeur de cette intervention.

IV - On comprend que devant des lésions vasculaires aussi profondes, le traitement médical, qui combat surtout le trouble fonctionnel, demeure inopérant ou, en tous cas, insuffisant. Il va tout au plus assurer une phase temporaire de rémission, en particulier par la cicatrisation des ulcères, et ainsi favoriser l'application des mesures chirurgicales.

V - Celles-ci sont diverses et doivent être appliquées à bon escient, selon les indications, isolément ou en association : ligatures-résections, sympathectomie lombaire, sympathectomie péri- artérielle accompagant la phlébectomie, résection de la crosse de la saphène, ou son arrachage. Récemment enfin, rénovation des procédés de greffes veineuses.

VI - Devant l'importance et la fréquence des séquelles de phlébite, il est de toute nécessité de lutter efficacement devant l'épisode aigu, de traiter la maladie post-phlébitique et, dès l'échec des mesures médicales, de lui appliquer précocement le traitement chirurgical radical seul capable d'assurer une guérison totale et durable.

VII. Bibliographie.

AMELINE
R. G. de LA BEAUSSERIE
Notes sur le traitement chirurgical des varices dans un Service hospitalier
Presse Médicale N° 58 - Tome 63 10 Sept. 1955 p. 1183

G. BAUER
Résultats datant de 3 à 6 ans de la résection de la veine poplitée.
Angeiologia Vol. 7 - N° 3 - Mai-Juin 1955 p. 117-128

CASTAGNA
IMPALLOMENI
Interruption chirurgicale de la veine poplitée dans le syndrome post-phébitique des M. I.
Minerva chir. 15 Mai 1951.

L. COURTY
P. LANGERON
J. ROHART
Traitement chirurgical des séquelles phlébitiques. A propos de deux observations.
Soc. Méd. Lille 2 Juin 1950.

DUCUING
ENJALBERT
GEDEON
Résultats du traitement chirurgical des séquelles de phlébite.
Soc. Chir. Toulouse 30 Avril 1952.

J. FAVRE-GILLY
Séquelles de phlébite et anticoagulants
Soc. Fr. Phlébol. 19 Juin 1953.

G. GAUTRON
R. LEGROUX
Hyperkératoses circonscrites des membres inférieurs, séquelles de phlébite
Soc. Fr. Phlébol. 2 mai 1952.

S. T. GLASSER
Post-Phlebitic leg
Surg. Gyn. Obst. LXXXIX p. 541-546 Novembre 1949.

TH. HALSE
Das postthrombotische syndrom
Darmstadt 1954 D. Steinkopff éd.

CL. HERTZ
O. LIEVAIN
J. MAMBER
A propos des séquelles tardives des phlébites des Membres Inférieurs.
Soc. des Chir. Paris 3 Novembre 1950.

CL. HERTZ
J.-C. LABURTHE
Aperçu du traitement actuel des varices
Angéiologie Janv-Fév. 1954.

IMPALLOMENI
Traitement intra-artériel dans le syndrome post-phlébitique.
Minerva Chir. 15 Mai 1951.

P. LANGERON — Quelques résultats à distance d'interventions chirurgicales pour séquelles phlébitiques
Soc. Méd. Nord 30 Juin 1954.

R. LERICHE — Résultats éloignés du traitement des séquelles phlébitiques
Bull. Mém. Acad. Chir. 4 Mai 1949.

O. LIEVAIN — Séquelles de phlébites et phlébographie transmédullo-osseuse
Presse Méd. LIX p. 583-584 25 Avril 1951.

B. LINDNER — Calcinosis subcutanea postphlebitica
Arch. für Dermat. Syph. CXCVI p. 403.1953

R.R. LINTON — Modern concepts in treatment of post-phlebitic syndrom With ulcerations of lower extremity
Angiology III p. 431-439 Déc. 1952.

J. LOUVEL
J. J. LAUBRY — L'héparine dans le traitement des séquelles de phlébites
Soc. Fr. Cardiol. 18 Décembre 1949.

J. LOUVEL — Les séquelles de phlébites et leur traitement
Revue du Praticien Tome I 11 Novembre 1951.

MARTORELL — Thrombosis de la Cava Inferior
Salvat Ed. Barcelona 1951.

J. L. NEEL — Phlébites anciennes des membres inférieurs propagées à la veine cave inférieure
Presse Méd. LIX p. 1172 8 Septembre 1951.

V. NOLF
P. LANGERON — Aspects cliniques et phlébographiques de la maladie post-phlébitique
Soc. Méd. Lille 11 Juillet 1951.

A. OCHSNER
M. DE BAKEY — Treatment of post-phlebitic sequelae
Surgery XXVII p. 161-181 Février 1950.

Cl. OLIVIER — La désobstruction des veines après phlébite des membres inférieurs.
Presse Méd. Tome LVIII p. 946-948 1949.

Cl. OLIVIER
G. SABATIER — Les phlébites anciennes des membres inférieurs propagées à la veine cave inférieure
Presse Méd. LIX p. 948-952 4 Juillet 1951.

G. PRATT — Chir. Treatment of lymphadema.
Journal of American Medical Association - 151- N° 11
p. 888-891 14 Avril 1953

L. SERVANTIE
P. et A. PITOUS — Les séquelles humorales de la phlébite :action correctrice sur la densité sanguine du traitement hydrominéral à grand débit de Barbotan.
Bull. Acad. Méd. 17 Juillet 1945.

M. SERVELLE — Etude de 420 cas de séquelles de phlébites
Semaine des Hôpitaux 1950 - Tome 51 p. 2.483

R. WARREN
TH. R. THAYER — Transplantation of internal saphena in post-phlebitic syndroms
Surgery XXXV p. 867-876 Juin 1954

P. WERTHEIMER
SAUTOT
L. DURAND — A propos du traitement chirurgical des phlébites et de leurs séquelles
Lyon Chir. 23 Juin 1949.

Table des Matières.

---

pages

I. Introduction 1

II. Etude physiopathogénique 7

III. Etude anatomoclinique 11

IV. Traitement médical 25

V. Traitement chirurgical 29

VI. Conclusions 40

VII. Bibliographie 43

oOo

Vu : le Doyen de la Faculté

Signé : BINET

Vu : le Président de Thèse

Signé : P A T E L

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Signé : Jean S A R R A I L H